Münster 1935 No 208 Med DiSS

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Münster (Westf.)
Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. P. Krause.

Diabetes mellitus und Lungentuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Egon Wöhler
aus Bielefeld.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Krause.
Dekan: Professor Dr. P. Esch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555426_0249

EINTEILUNG.

Einleitung. . . . . .

Hauptteil:

1. Häufigkeit des Vorkommens von Phthise bei Diabetes.
2. Primärerkrankung. . . . . .
3. Ursache für die besondere Disposition des Diabetes für Tuberkulose. . . . . .
4. Krankheitsbild des tuberkulösen Diabetes. . . .
   a) Die physikal. Lungenerscheinungen und die Rö.-aufnahmen der Lungen. . . . . .
   b) Alter, Geschlecht, Formen der Lungentuberkulose, Fieber, Blutsenkung, Verlauf, Bazillen, Hämoptoe, Husten, Nachtschweiße, Sputum. . . . . .
   c) Blutzucker, Harnzucker, Aceton, Acetessigsäure, Insulin, Toleranz für KH, Gewicht, Formen des Diabet., Vergleich der Blutbilder. . . . .
   d) Wie beeinflussen sich beide Erkrankungen? . .
5. Komplikationen bei tuberkul. Diab. . . . . .
6. Therapie des tuberkul. Diab. . . . . .

Verzeichnis der verwendeten Krankengeschichten und Literaturangaben. . . . . .

Es ist mir die Aufgabe gestellt worden, an Hand von 19 Krankenbeobachtungen, von denen ich 7 selber vielfach untersuchen und mitbeobachten durfte, eine Uebersicht zu geben betr. Diab. mell. u. Lungentuberkulose, unter Berücksichtigung des Schrifttums.

1.

Zunächst interessiert es uns, zu erfahren, wie oft ein Diabetes mit einer Lungentuberkulose vergesellschaftet ist. Die Erhebungen, die darüber angestellt wurden, ergeben verschiedene Resultate. Man muß dabei zwischen Statistiken unterscheiden, die an Lebenden angestellt wurden und solchen, die auf Grund von Autopsien aufgestellt worden sind, weil die Lungentuberkulose beim Diabetiker zum großen Teil latent bleibt.

Prozentzahl d. klin. festgestellten Lungentub. bei Diab.:

1894—1916: Joslin fand unter 1146 Diab. in der Privatpraxis 3,1 % mit Lungentb.;
1899: Külz fand 5,0 % mit Lungentb.;
1899: Griesinger fand 42,0 % m. Lungentb.;
1899: v. Frerichs fand 50,0 % m. Lungentb.;
1899: Naunyn fand unter 252 Diab. 10,0 % m. Lungentb.;
1907: v. Noorden fand in d. Privatpraxis 5,5 % m. Lungentb.;
1907: v. Noorden fand im öffentl. Kr.h. 15,1 % m. Lungentb.;
1907: v. Noorden fand in Wien 27,0 % mit Lungentb.;
1907: v. Noorden fand unter 45 Diab. bei russ. Juden 60,0 % m. Lungentb.;
1919: Williamson fand unter 100 Diab. 29,0 % m. Lungentb.;
1923—26: Rosenberg-Wolf fanden u. 1000 Diab. 4,0 % m. Lungentb.;
1929: Szyfmann fand u. 104 Diab. 16,3% m. Lungentb.

Prozentzahl d. bei d. Sektion festgest. Lungentub. bei Diab.:

1903: Dickinson fand u. 27 Diab.-Sekt. 25 m. Tub.;
1907: v. Frerichs fand unter 55 Diab.-Sekt. 21 m. Tub.;
1907: Windle fand u. 220 Diab.-Sekt. 136 m. Tub.;
1907: Rauch fand u. 42 Diab.-Sekt. 18 m. Tub.;
1907: Saundley fand 27 % der Fälle m. Tub.;
1907: Naunyn fand u. 49 Diab.-Sekt. 22 m. Tub.
1907: Williamson fand u. 100 Diab.-Sekt. 50 m. Tub.;
1923: Joslin fand u. 887 Diab.-Sekt. 53 m. Tub.

Die Zahlen der Sektionsstatistik sind sicher zu hoch gegriffen. Natürlich müssen alle die Fälle von Lungentub. ausscheiden, deren Herde ausgeheilt sind: es dürfen nur die akuten Lungenprozesse berücksichtigt werden. Dann ergibt sich mit Grafe eine Zahl von 15 %, die auch v. Noorden angibt. Danach kommt die Lungentub. bei Diabetikern nicht nennenswert häufiger vor, als bei Kranken anderer Art. Curschmann führt aus der Umber-Klinik Zahlen an, die beweisen, daß die Lungentub. bei Diab. heute viel seltener ist als früher. Unter 1000 Diabetikern (1923 bis 1926) waren nur 40 = 4 % Lungentub. Er erklärt das als Erfolg der Insulintherapie, wodurch der Diabetiker wieder zu einem Stoffwechselgesunden wird.

2.

Es besteht kein Zweifel, daß in den meisten Fällen der Diab. die Primärerkrankung ist. Eindeutig steht es fest bei 15 meiner Patienten; bei 3 Pat. kann man durch Rückschlüsse annehmen, daß auch hier der Diab. zuerst da war, und nur bei 1 Pat. ist die Primärerkrankung nicht feststellbar. Bei der Pat. Marie H. könnte man wegen der Primärerkrankung im Zweifel sein: die Pat. hatte eine Hämoptoe, der Arzt stellte durch Nachweis von Tb.-Bazillen Lungentb. fest und gleichzeitig Zucker im Urin. Die Pat. gibt an, 1½ Jahre vorher eine Grippe gehabt zu haben mit 50 Pfund Gewichtsverlust. Dieser starke Gewichtsverlust darf nicht auf eine bestehende Lungentb. zurückgeführt werden, sondern auf einen schon damals bestehenden Diab., der durch die Grippe erzeugt wurde, eine Tatsache, die von vielen Autoren (Naunyn) beobachtet wurde. Auch bei dem Pat. Gustav P. könnten Zweifel bestehen. Er hatte mit 7 Jahren eine Lungenentzündung, mit 17 Jahren mehrfach Lungenentzündung und Bluthusten und gleichzeitig wurde Zucker im Urin festgestellt. Wenn man aber die Familienanamnese betrachtet und hört, daß der

Vater an Diab. gelitten hat, die Mutter und 2 Geschwister daran gestorben sind, und eine noch lebende Schwester z. Zt. eine Diabeteskur durchmacht, so muß man sagen, daß in dieser Familie die Anlage zum Diab. vorhanden ist, und die Lungenentzündungen in der Jugend des Pat. genügten, um einen leichten Diab. auszulösen, der anfangs keine Beschwerden machte, aber mit der Zeit zunahm, bis man ihn zufällig entdeckte. Auch bei dem Pat. Hermann L. wurde gleichzeitig mit der Lungentb., die sich durch Fieber, Husten und Nachtschweiße äußerte, der Diab. festgestellt. Der Diab. muß aber schon länger bestanden haben, denn der Pat. schilderte mir, wie er hartnäckig Ischias gehabt habe und bläschenförmigen, juckenden Ausschlag an den Zehen. Beides verschwand nach der Diab.-Behandlung. Nur bei einem einzigen Pat. ist die Primärerkrankung nicht zu ersehen:

Bernhard V., ein 27jähriger Pat., berichtet über sich selbst, daß er als Kind Masern gehabt habe und mit 7 Jahren eine Blinddarmentzündung. Dann trat vor einem halben Jahr (Juni 1932) starker Hustenreiz auf mit Auswurf. Pat. ging zum Arzt, „der dieses auf Zucker zurückführte". Der Beweis, daß schon vor dem Hustenreiz mit Auswurf Zucker im Urin war, ist damit also nicht erbracht, und auch die Familienanamnese weist auf keine Disposition zu Diab. hin. Man kann also sagen, daß der Diab. zuerst auftritt, und sich daran anschließend eine Lungentb. entwickelt, eine Erkenntnis, die für die Prophylaxe von weittragender Bedeutung ist insofern, als man jeden Diabetiker vor jeder Infektion, nicht nur vor der tuberkulösen, schützen soll. Ein sehr schönes Beispiel, wie durch den durch einen Unfall ausgelösten Diab. eine Tuberkulose entsteht bei einem Menschen, der weder tuberkulös noch diabetisch von Haus aus vorbelastet ist, zeigt die Krankengeschichte des Pat. Hermann Sch. Er erlitt am 13. 5. 1931 einen Unfall. Er ist Elektriker von Beruf. Er war bei einer Fahrstuhlreparatur, als dieser plötzlich in Gang gesetzt wurde, und der Pat. dabei mit dem Oberkörper zwischen den Fahrstuhlkorb und Schachtwandkante kam, d. h. der Korb faßte ihn hinter den Kopf und drückte ihn dabei herunter, so daß er mit dem Bauch gegen die Schachteinfassung kam. Schädelbruch, Kieferbruch, Quetschung der Brust und des Oberbauches waren die Folgen. Pat. wurde im Krankenhaus behandelt und bald darauf entlassen. Nach ½ Monat stellte sich viel Durst, doppelte Urinmenge, Müdigkeit und Schlappheit ein. Einen weiteren Monat später wurde er von Nachtschweißen und starkem Husten geplagt. 10 Tage später stellte man Zucker fest, aber im Auswurf fand man keine Tb.-Bazillen. Dieser Fall wurde der Med. Klinik zu

Münster zur Begutachtung vorgelegt und dahin entschieden, daß durch den Unfall der Diab. entstanden sei, und einige Zeit darauf die Tuberkulose hinzutrat, so daß dem Pat. die Rente zuerkannt wurde.

3.

Welches sind die Gründe für die erhöhte Disposition der Diabetiker für Lungentb. und warum nimmt letztere einen schnelleren Verlauf? Darüber gibt es in der Literatur sehr viele Meinungen, und ich möchte nur einige bringen. Naunyn macht die Schädigung der Ernährung bei Diabetikern für die besondere Empfänglichkeit verantwortlich. v. Leyden meint, daß der schlechte Ernährungszustand allein nicht zur Erklärung ausreiche, da die Disposition zu Tuberkulose nicht mit der Abmagerung Schritt hält. Er glaubt vielmehr, daß Veränderungen des Blutes (Abnahme der Blutmenge, Eindickung des Blutes, der Marasmus mit Sinken der Herz- und Muskelkraft) die Momente sind, aus denen sich eine in den Lungen vorherrschend ausgesprochene, aber nicht auf sie ausschließlich beschränkte Disposition zur Arteriitis mit nekrot. Zerfall entwickelt. Aus dieser Disposition entstehen entweder spontan oder inf. gelegentlicher Ursachen, welche die Lungen treffen — Erkältungen, Katarrhe usw. — die phthis. Affektionen der Lunge. Leo lehnt den Gedanken ab, daß die Gewebszellen des Diabetikers in einem Inanitionszustand wären und dadurch die Widerstandskraft herabgesetzt sei; andere mit Marasmus einhergehende Erkrankungen wie Chlorose, Carcinom neigen keineswegs zu erhöhter Disposition für Infektionserreger. Bouchardat meint, die Eintrocknung der Gewebe durch Steigerung der Harnsekretion sei eine Disposition für das Entstehen der Lungentb., wogegen sich aber Senator wendet, der meint, daß beim Diab. insipidus trotz gesteigerter Wasserausscheidung die Lungentb. in auffallender Häufigkeit hinzutritt. Er führt die besondere Disposition auf abnorme Ernährungsverhältnisse zurück, welche mit der Anwesenheit abnorm großer Zuckermengen im Blut und mit Verlust von Ernährungsmaterial verbunden ist, sowie auf den allgemeinen Marasmus. Senator wendet sich auch gegen die Behauptung von Fauconneau-Dufresne, der sagt, die Lungen erkranken infolge der großen Anstrengung, die sie wegen der erhöhten Blutzuckermenge machen müssen. Dagegen meint Senator: 1. wird der Zucker nur zum kleinsten Teil verbrannt; 2. in Fällen, wo der Zucker verbrannt wird (aus Fleischdiät) tritt die Lungenaffektion seltener auf; 3. eine stärkere Lungenventilation könnte die Erkrankung an chron. Pneumonie oder Tuberkulose eher ver-

hüten. Liebermeister meint, das häufige Vorkommen der beiden Krankheiten schließe auf innere Beziehungen, die aber für Tuberkulose spezifisch sind, was aus andersartigen Erkrankungen wie Furunkulose, Ecceme, Pruritus, Gangrän, Abscesse hervorgehe. Eine andersartige Theorie stellt Weber auf. Die Hälfte der Diabetiker gehe an Phthise zu Grunde, weil durch die Ausscheidung des Zuckers die CO_2-Ausscheidung notleidet. Die tuberkulöse Disposition beruhe auf einem Mangel an venösem Blut, das eine bactericide Kraft habe (Bier: Stauungstherapie, Stillstand der Phthise bei einer Schwangeren, weil der Fötus als heilbringendes Agens seine Kohlensäure der mütterlichen Lunge zuführe). Von Robin u. Binet wird nun gerade das Gegenteil der Weberschen Theorie verteidigt. Sie behaupten, der Lungenkranke binde zuviel Sauerstoff, bilde zu reichlich Kohlensäure und leide daher an einer Art Autokonsumption. Dieser Konsumption entgegen zu arbeiten gelinge am besten durch Verabreichung von Lebertran und Arsenpräparaten. Wolfsohn lehnt die Behauptung, daß das hyperglykämische Blut ein besonders guter Nährboden für Tb.-Bazillen sei, ab; außerdem hat er nichts im Blutserum des Diab. finden können, was die geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen erklären würde. Wohl hat er eine herabgesetzte phagocytäre Kraft der Leukozyten festgestellt. Wolfsohn schließt aus diesen Versuchen, daß es die Zellen des diabet. Organismus sind, welche die herabgesetzte Widerstandskraft gegen die Infektion bedingen. Er beobachtete auch, daß beim Diabetiker eine lokale Kokkeninfektion gegenüber der Norm von einer geringeren entzündlichen Reaktion gefolgt wird, indem der Eiter spärlicher und dünner ist, das ergriffene Gewebe sich gegen das gesunde weniger absetzt, Fieber in herabgesetztem Maße auftritt. Grafe meint, die Ursache für die erhöhte Empfänglichkeit liege in einer allgemein verminderten Antikörperbildung. Systematisch sei das bisher noch nicht untersucht worden, doch konnten de Costa u. Beardley zeigen, daß der opson. Index bei schweren Diabetikern niedriger liegt als in der Norm. Außerdem spielt eine lokale verminderte Resistenz bestimmter Gewebe, wie der Haut oder Lunge eine Rolle. Viton äußert sich zu der Frage der besonderen Disposition folgendermaßen: Die Langerhans-Inseln sind empfindlich für Toxine, große Dosen von Tuberkulin rufen Sklerose dieser Zellen hervor. Alle Umstände, die für eine Tuberkulose ungünstig sind, verschlechtern auch den Diab. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß leichte Formen von Tuberkulose Diab. hervorrufen können; hierdurch würden auch die Fälle von familiärem Auftreten des Diab. in einem anderen Licht erscheinen. Handmanns

Ansicht ist folgende: „Ursache der besonderen Disposition ist die verminderte Resistenz des diabet. Organismus gegen Inf.-Erreger, was sich einmal in einer Prädisposition zu Eiterungen äußert, andererseits darin, daß Karbunkel zu gangränescierenden Prozessen führen, ebenfalls Lungengangrän häufig ist. Was ist nun die Ursache dieser verminderten Resistenz? Dabei stehen sich im wesentlichen zwei Gruppen von Ansichten gegenüber: eine von ihnen sucht den Hauptgrund für die verminderte Resistenz der Diabetiker gegen Infektionen in einer Veränderung der Körperflüssigkeiten, in einer Abschwächung der bactericiden Kräfte des gesamten Organismus, die andere ist geneigt, lokale Zell- bezw. Gewebsschädigungen in den Vordergrund zu stellen. Die Ergebnisse meiner Beobachtungen lassen sich dahin zusammenfassen:

1. Blut von höherem Traubenzuckergehalt (0,5—1,0 %) ist in vitro kein besserer Nährboden für Staphylokokken als normales Blut.
2. Zusatz von Traubenzucker zu Blut schwächt dessen bactericide Kräfte dem Staphylococcus gegenüber nicht ab, solange die Konzentration des Traubenzuckers nicht über die im Organismus des Diabetikers möglichen Werte hinausgeht.
3. Ebensowenig läßt sich nach Zuckerzusatz eine Beeinträchtigung der Normalopsonine des Serums demselben Keim gegenüber erweisen.
4. Die verminderte Resistenz mancher Diabetiker gegen Infektion beruht wahrscheinlich überhaupt nicht ausschließlich oder vorwiegend auf Schädigung der keimtötenden Stoffe des Blutes oder der Körperflüssigkeiten, sondern auf lokalen Gewebsschädigungen. Es handelt sich also, worauf manches hinweist, in letzter Linie nicht um ein humorales, sondern um ein zelluläres Problem.“

Leyden stellt die Frage, ob die Bedingungen zum Erwerb einer gewöhnlichen Phthise und einer diabetischen dieselben seien und kommt zu der Ansicht, daß gleichzeitige Wasser- und Substanzverluste (Eiweiß u. a.) unstreitig eine Disposition zu Lungenphthise setzte. Eine weitere Disposition ist die Behinderung der Blutzufuhr zur Lunge.

4a.

Das Tragische an der Kombination Diab. und Lungentuberkulose ist, daß wir die Lungenerkrankung erst spät zu Gesicht bekommen. Vielfach ist es so, daß Leute mit leichtem und mittlerem Diabetes nach Hause entlassen werden, nachdem man ihnen die

genauen Diätvorschriften und evtl. die Art der Insulinbehandlung mitgegeben hat. Erst wenn sich eine zunehmende Toleranzverschlechterung einstellt mit körperlichem Unwohlsein, kommen die Pat. wieder zum Arzt, der dann meist eine offene, frische Tb. feststellt, die aber in allen Fällen bereits zu weit vorgeschritten ist. In der Literatur wird häufig angegeben, daß die physikalischen Lungenerscheinungen sehr gering seien. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß in einem großen Teil der 19 Krankengeschichten, die mir zur Einsicht vorlagen, deutliche physikalische Befunde von mehr oder weniger großem Ausmaße vorhanden waren. Da seien zuerst die Lungenerscheinungen der Pat. geschildert, die mit einem Diab. in die Klinik kamen und im Verlauf der Behandlung einer Lungenkomplikation erhielten. Der Pat. Jul. H. kommt in die Klinik, weil er beim Treppensteigen ein hochgradiges Schwächegefühl hat. Es besteht bei ihm seit 1½ Jahren ein Diab. Die Lungen geben vollen Klopfschall und vesicul. Atmen! Dagegen findet sich im Röntgenbild r. infraclavic. ein sich in Fleckschatten auflösendes Frischinfiltrat. Der Pat. Wilh. T. hat bereits 8 Monate lang vor der Aufnahme inf. eines Unfalles starken Durst. Bei der Aufnahme wird Zucker im Urin nachgewiesen und gleichzeitig die Lunge untersucht: überall voller sonorer Klopfschall! H. l. m. geringe Schallverkürzung, l. paravertebrale Atmung: verschärftes im Inspirium verlängertes Atmen ohne Nebengeräusche. Am Hilus l. u. r. verschärftes Exspirium. Die Lungenaufnahme ergibt eine Frühinfiltrierung im 1. Mittelfeld. Die Pat. Kath. G. hat seit Jahren Diab., der mit starkem Durst begann. Die Lungenuntersuchung ergibt sehr lauten Klopfschall über allen Partien, auscultator. gutes Vesiculäratmen, keine Nebengeräusche. Dagegen ergibt die Lungenaufnahme einwandfrei eine linksseitige Lungentb. Der Pat. Gustav P., 55 Jahre alt, hat seit dem 17. Lebensjahr einen leichten Diab. Jetzt sucht er die Klinik auf, weil er eine Schwäche in der r. Körperseite hat, starkes Durstgefühl, Mattigkeit, Lockerung der Zähne, Gewichtsabnahme: also Symptome, die nicht ausgesprochen typisch für eine Lungentb. sind. Lassen wir dagegen die Lungenuntersuchung sprechen! L. h. u. ist die Lunge schlecht verschieblich. R. h. u. und seitlich besteht eine ungefähr handflächengroße Dämpfung. Die Atmung ist dort unrein, ferner hört man deutliche Reibegeräusche und einzelne Rgs. Die Lungenaufnahme ergibt eine ziemlich weit vorgeschrittene Lungen- und Rippenfelltb. Der Pat. Aug. M. hat seit 11 Jahren einen Diab. Er kommt jetzt in die Klinik wegen zunehmender Steifigkeit und weil sich seine Gliedmaßen klamm anfühlen. Die Perkussion ergibt

intensive Dämpfung über der r. Spitze nach vorn bis zur 3. Rippe, nach hinten bis zur fossa infraspinata. Ueber der übrigen Lunge normaler Klopfschall. Auscult.: verschärftes Atmen mit bronchialem Exspirium, vereinzelte klingende Rgs. und Giemen. Die Lungenaufnahme fehlt. Auch der Pat. Heinr. Moß, der seit 4 Jahren einen Diab. hat, kommt mit Erscheinungen in die Klinik, die durchaus nicht für eine Lungentb. sprechen: Magenschmerzen zu verschiedenen Zeiten, Erbrechen nach dem Essen, Gewichtsverlust, Druckgefühl auf der Brust. Die Perkussion ergibt Dämpfung über beiden Spitzen mit reichlich feuchten Rgs. Die Auskultation ergibt rauhes Atmen über beiden Lungen. In den unteren Partien grobblas. Rgs. Nach der Lungenaufnahme ist ein ausgedehntes doppelseit. Lungeninfiltrat vorhanden, wahrscheinlich ein exsud.-käsig-pneumon. Prozeß mit cavernösem Zerfall. Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, daß eine Gruppe von Patienten mit diabet. Lungentb. klinisch keine typischen Anzeichen einer beginnenden Lungentb., wie Nachtschweiße, Hämoptoe, starken Hustenreiz zeigen, daß aber trotzdem bereits eine Lungentb. besteht, wie immer die Rö.-Aufnahme erkennen läßt, in manchen Fällen auch die Auskultation und Perkussion. Auch bei Pat., die auskult. und perkut. keine Veränderungen zeigen, fallen die Rö.-Aufnahmen stets positiv aus, wie man aus der Tab. 3 erkennt. Die übrigen 13 Pat. kamen direkt mit der Angabe, an Nachtschweißen, geringem Fieber und starkem Hustenreiz zu leiden. Dabei konnte man dann stets mittels der Auskultation und Perkussion Veränderungen in der Lunge feststellen und auch im Rö.-bild waren weit vorgeschrittene Herde zu sehen. Die Tatsache, daß sich die zu einem Diab. hinzutretende Lungentb. erst im vorgeschrittenen Stadium bemerkbar macht, läßt es ratsam erscheinen, außer der oben erwähnten Prophylaxe hin und wieder Rö.-Aufnahmen der Lunge zu machen.

4b.

Was das Alter anbetrifft, so war unter den 19 Patienten keiner unter 10 Jahre alt.

Zwischen 11—20 Jahren waren 2 Patienten,
„ 21—30 „ „ 4 „
„ 31—40 „ „ 3 „
„ 41—50 „ „ 4 „
„ 51—60 „ „ 5 „
„ 61—70 „ „ 1 Patient.

Von den 19 Pat. waren 5 weibl. Geschlechts, die übrigen männlich.

Aus der Zusammenstellung (Tabelle 1) kann man ersehen, welche Form der Lungentb. bei den 19 Diabetikern vorlag. Vergleicht man diese 19 Rö.-Diagnosen miteinander, so ergibt sich, daß von 19 tuberkulösen Diabetikern 13 an der exsud.-käsig-progress. Form litten, von denen allein 9 mit Einschmelzung und Cavernenbildung einhergingen. Bei den übrigen Pat. besteht eine Frühinfiltrierung der Lunge, aus der man nicht ersehen kann, zu welcher Form sie sich entwickeln werden. Hier möchte ich Gelegenheit nehmen, das Sektionsprotokoll von 3 Pat. wiederzugeben, die einige Zeit auf der Freiluftabteilung der Univ.-Klinik zu Münster lagen.

Sektionsprotokoll Bernh. V.: Pleura der l. Lunge ist über einem großen Teil des Unterlappens matt aussehend nicht spiegelnd; an anderen Stellen zeigt die Pleura zahlreiche kleine Luftbläschen, Konsistenz ist im Unterlappen teils weich und knisternd, teils fühlt man derbere Stellen durch. Auf der Schnittfläche finden sich im Ober- und Unterlappen nicht sehr zahlreiche stecknadelkopfgroße gelbliche Knötchen, vereinzelt bis Kirschgröße, gelblich käsige Knoten. Im Unterteil des Oberlappens sieht man auf der Schnittfläche walnußgroße, graugelbl. bis graurötl. Herdchen. Die Bronchien enthalten trübe schleimige Massen, die Bronchialschleimhaut scheint etwas gerötet. Hilusdrüsen sind bohnengroß, derb und schwarz. Die r. Lunge erscheint außerordentlich groß und schwer. Pleura der r. Lunge ist nur z. T. glatt und spiegelnd, größtenteils ist sie nicht spiegelnd und mit Schwartenbelägen bedeckt. An einer Stelle im oberen Teil des Unterlappens bildete sich bei Lösung der hier vorhandenen Verwachsungen ein Loch, durch das ein Zugang zu einer etwa walnußgroßen Höhle gebildet wird. Der Oberlappen ist nur wenig knisternd, man fühlt zahlreiche derbe Knoten durch. Der Mittellappen knistert etwas mehr, aber auch hier wie im Unterlappen fühlt man zahlreiche größere und kleinere Knötchen durch. Auf der Schnittfläche zeigt der Oberlappen nur noch wenig intaktes Gewebe, sein größter Teil wird eingenommen von kirsch-walnußgroßen Höhlen, die mit schmierigem Detritus angefüllt sind. Zwischen den Höhlen finden sich stecknadelkopf- bis bohnengroße, gelblich käsige Herdchen. Auf der Schnittfläche des Unterlappens findet man 7 größere bis überwalnußgroße Höhlen, die ebenfalls mit schmierigem Detritus ausgefüllt sind. Außerdem ist er durchsetzt mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, auch vereinzelt kirschgroßen, gelblich käsigen Herden. Die Bronchien enthalten trübschleimige Massen, die Bronchialschleimhaut ist gerötet und geschwollen. Anatom. Diagnose: Autopsie ergab weder makro-

Tabelle 1.

Name	Alter	Formen der Lungentbc.	Temp.	Senkungsgeschw.	Verlauf
1. Marie H.	53	Offene exsud. Lungentbc. (linksseit. Oberlappeninfiltrat m. Cav.)	36.4—39.0	22:41; 41:71	chron.
2. Heinr. G.	19	Offene exsud. doppelseit. Oberlappentbc. zum Zerfall neigend	normal	38:49	chron.
3. Heinr. B.	59	Offene exsud. Lungentbc. (Rechtsseit. tuberk. Oberlappeninfiltrat m. cavern. Einschmelzung	35.8—36.8	32:63	chron.
4. Herm. T.	38	Offene exsud. Lungentbc. (linksseit. tub. Oberlappeninfiltrat m. Cavernenbildung)	38.0—40.0	40:70; 65:105	chron.
5. Maria K.	55	Offene aktive Lungentb.	bis 38°	7 mm	chron.
6. Kathar. G.	63	Geschlossene Lungentb. (linsseit. Frischinfiltrat infraclav. u. im l. Spitzenfeld)	36.8—37.6	13 mm	chron.
7. Wilh. T.	45	Geschlossene Lungentb. (Frühinfiltrierg. im l. Mittelfeld)	36.6—37.4	10 mm	chron.
8. Christine W.	37	Geschlossene Lungentb. (R. infraclav. Infiltrat)	bis 36.7	10 mm	chron.
9. Aug. M.	46	Geschlossene Lungentb. (R. inaktive Lungentb.)	36.0—37.0	—	—

10. Hugo F.	15	Offene exsud. Lungentb. (Ausged. rechtsseit. exs.-prod. Lungentbc. m. Cavernenbildg.)	36.0—37.5	4,5 mm	akut
11. Agnes F.	24	Offene exsud. Lungentbc. (Exs.-pneum. Tb. beider Oberlappen m. Cavernenbildg.)	38.0—39.5	25 mm	exitus
12. Bernh. V.	27	Offene exsud. Lungentb. (Cavern. Phtise d. r. Lunge m. zahlr. gr. u. kl. Höhlen im Ober- u. Unterlappen, frischen käsigen Pneumonien, acinös-nodöse Aussaat i. d. Unterlappen d. r. u. l. Lunge)	38.5—39.3	23:55	exitus
13. Herm. Sch.	33	Offene exsud. Lungentb. (Rechtsseit. Pneu., linkss. Mittel- u. Unterfeldtb.)	35.8—36.8	50:72	chron.
14. Jul. H.	42	Geschlossene Lungentb. (R. tuberk. Frischinfiltrat.)	um 37.0	8:13	chron.
15. Heinr. Bang.	56	Offene exsud. Lungentb. (Doppels. Ober- u. Mittelfeldtb.)	um 37.0	84:105	chron.
16. Heinr. Moss.	26	Offene exsud. Lungentb. (Doppels. Lungentb. m. cavern. Zerfall)	38.5—39.5	80:108	exitus
17. Gust. P.	55	Geschlossene Lungentb., exsudativ	37.0—37.6	20 mm	chron.
18. Karl L.	44	Offene exs. Lungentb. (Doppels. r. cav. Prozeß m. Einschmelzg.)	36.9—39.8	103:110 76:111; 70:105;	chron.
19. Albert St.	28	Offene exs. Lungentb.	36.9—37.6	40:85	akut

skopisch noch mikroskopisch Veränderungen des Pankreas. Cavernöse Phthise der r. Lunge mit zahlreichen großen und kleinen Höhlen im Ober- und Unterlappen, frischen käsigen Pneumonien, acinös-nodöse Aussaat, in den Unterlappen der r. Lunge und in die l. Lunge.

Sektionsprotokoll Agnes F.: Steinbildung im Pankreasgang mit vollständiger Atrophie des Organs. Ulcerierende käsige Pneumonie beider Oberlappen. Kleine bronchogene, käsig-pneumon. Herde in den unteren Lungenabschnitten. Schwere Entzündung der Schleimhaut der Luftwege besonders der Bronchien und ihrer Verzweigungen. Weiche Schwellung der Lymphknoten längs der Luftwege (kleiner käs. Herd in einem paravertebralen Lymphknoten). Septische Hautblutungen und Magenschleimhautblutungen. Sept. Milztumor. Infektiöse Schwellung der Leber und Niere.

Sektionsprotokoll Heinrich Moß: Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen mit weitgehender Zerstörung des Lungengewebes, größere käsige Herde mit frischer und älterer Cavernenbildung, vor allem im Bereich des l. Unter- und Oberlappens. Ausgedehnte alte Pleuraverwachsungen, frische fibrinöse Pleuritis lks., Bronchitis. Kleine tuberkulöse Geschwüre im Darm. Milzschwellung mäßigen Grades. Thrombose der r. v. femoralis und poplitea.

Unter den ausgesprochen exsudativen Formen fanden sich 6 Pat. mit Fieber über 38,2, 3 Pat. mit subfebr. Temperaturen zw 37,2 und 38,3 und 4 Pat. mit normaler Temperatur. Von den 7 übrigen tuberkulösen Diabetikern mit Frühinfiltrierung hatten 6 normale Temp., nur einer subfebr. Temp. Danach entspricht es also nicht den Tatsachen, daß tuberkulöse Diabetiker mit exsud. Formen der Lungentb. stets hoch fiebern müssen, wie es Curschmann behauptet. Auch das Verhalten der Blutsenkungsgeschwindigkeit soll nach Curschmann im Stich lassen insofern, als bei offener und ausgebreiteter acinös-nodöser Tb. nur Werte zwischen 4 und 8 mm gefunden wurden. Dem ist aber nicht so. Von den 19 Pat. wiesen nur 4 eine normale Senkungsgeschwindigkeit auf, d. h. eine Blutsenkung von unter 10 oder 10 mm in der ersten Stunde; alle übrigen wiesen stark erhöhte Werte auf.

Will man die Formen der Tb. mit dem Verlauf des tuberkulösen Diabetes vergleichen, so kommen für diesen Vergleich nur 14 Patienten in Betracht. Ueber den Verlauf der übrigen Pat. kann man kein Urteil fällen, weil sie nur einige Tage zur Beobachtung in der Klinik gelegen haben. Von diesen 14 Patienten starben 3 innerhalb weniger Wochen und das waren Patienten mit einer käsigen Pneumonie, so daß ich Porges-Wien nur beistimmen kann, der behauptet, es sei die käsige Pneumonie beim

tuberkulösen Diabetiker, die in der kürzesten Zeit zum Tode führe. Wer aber meint, daß die 11 übrigen exsud. Formen rapid verliefen, der sieht sich getäuscht. Nur die Tuberkulose der Patienten Hugo F. und Albert St. nahm einen schnellen Verlauf: sie fieberten dauernd, magerten mehr und mehr ab, waren schwindlig und litten an Husten und Auswurf, wogegen die anderen 9 Patienten sich verhältnismäßig wohl fühlten, keinerlei Beschwerden zeigten und sogar an Gewicht zunahmen. Allerdings gelang es meist stets, eine Entzuckerung durchzuführen. Wie es den Patienten nach der Entlassung aus der Klinik erging, entzieht sich allerdings meiner Kenntnis.

In der folgenden Zusammenstellung (Tabelle 2) habe ich eine Uebersicht gegeben über Bazillen, Hämoptoe, Husten und Nachtschweiße meiner 19 Patienten. Daraus ergibt sich, daß in drei Fällen überhaupt keine Bazillen gefunden wurden, in 7 Fällen fand man spärlich Bazillen, in 5 Fällen waren reichlich Bazillen vorhanden. Bei 4 Pat. fehlen darüber die Angaben. Was das Bluthusten anbetrifft, so fand man es nur bei 4 Pat., bei den übrigen Patienten waren darüber keine Angaben gemacht worden. Husten hatten 11 Patienten, bei 4 Pat. fehlte er und in 4 Fällen waren keine Angaben vorhanden. Bei 8 Pat. bestanden sicher Nachtschweiße, in 4 Fällen fehlten sie und bei den übrigen 7 Pat. waren keine Angaben gemacht worden. Von einzelnen Autoren (Leyden, Seegan, v. Noorden) wird angenommen, daß Hämoptoe selten sei. Ein anderer Autor, Curschmann, widerspricht dem, da er 5 Diabetiker mit schweren Hämoptysen gesehen hat. Auch von spärlichem Auswurf und schwerem Nachweis von Tb.-Bazillen will er nichts wissen.

Wie steht der physikalische Befund zu den Sputummengen? (Tabelle 3.) Ist bereits Auswurf vorhanden, wenn noch keine physikalischen Symptome festzustellen sind? Bei 7 Pat., Jul. H., Wilhelm T., Katharina G., Maria K., Hermann T., Christine W. und Hugo F. bestehen bei ihrer Aufnahme keine physikalischen Erscheinungen, bei 5 von ihnen fehlt der Auswurf, bei 2 Pat. ist aber Auswurf vorhanden. Bei den übrigen 12 Pat. haben wir physikalische Symptome: bei 10 von ihnen haben wir mehr oder weniger viel Sputum, bei 2 Pat. ist keine Angabe über die Sputummenge zu finden.

Die Feststellung der Lungentb. wird erschwert, weil die typischen Symptome einer Lungentb. infolge der geringeren Reaktionsfähigkeit der Gewebe schlecht oder gar nicht ausgebildet sind. Nachtschweiße fehlen in den meisten Fällen; oder sind unbedeutend, Husten und Auswurf sind nur bei wenigen Pat. vor-

Tabelle 2.

Name	Bazillen	Hämoptoe	Husten	Nachtschweiße
1. Marie H.	+	vorhanden	fehlt	fehlen
2. Heinr. G.	+++	—	vorhanden	vorhanden
3. Heinr. B.	+	—	„	„
4. Herm. T.	+++	vorhanden	„	—
5. Maria K.	+	—	„	—
6. Kathar. G.	—	—	—	—
7. Wilh. T.	Ø	—	—	—
8. Christine W.	—	—	fehlt	vorhanden
9. Aug. M.	Ø	—	—	—
10. Hugo F.	—	—	vorhanden	vorhanden
11. Agnes F.	+	—	fehlt	„
12. Bernh. V.	+	—	vorhanden	fehlen
13. Herm. Sch.	++	—	„	vorhanden
14. Jul. Hof.	—	—	—	—
15. Heinr. Bang.	+	—	vorhanden	vorhanden
16. Heinr. Moss.	+++	—	vorhanden	vorhanden
17. Gust. P.	Ø	vorhanden	fehlt	fehlen
18. Karl L.	+++	vorhanden	vorhanden	vorhanden
19. Albert St.	+	—	„	—

— = nicht angegeben.
Ø = nicht vorhanden.

handen und Fieber besteht nur in den vorgeschrittenen Fällen. Die physikalischen Lungenbefunde sind im Anfang negativ oder aber diagnostisch nicht verwertbar. Wenn Abmagerung und Gewichtsverlust vorhanden sind, so wird das auf Kosten des Diabetes geschoben; Hämoptoe ist selten, Tb.-Bazillen werden nur selten auch bei Anreicherung gefunden. Nur die Senkungsgeschwindigkeit entsprach bei meinen Pat. meist dem Lungenbefund. Das alles erschwert die Diagnose der Tb. sehr und doch müssen wir ein Mittel kennen, das uns früh genug die hinzutretende Tb. erkennen läßt. Darüber schreibt Dorendorf folgendes: Tatsache ist, daß viele dieser Kranken wegen einer als Folge der Infektion eingetretenen Toleranzverschlechterung, die oft zu raschem Gewichtsverlust führt, zum Arzte kommen und nicht wegen Gesundheitsstörungen, die auf einen Lungenprozeß hindeuten. Die Erklärung liegt darin, daß der Lungenprozeß beim

Tabelle 3.

Name	Röntgen-Bef.	auscult. u. perkut. Bef.	Sputummenge
1. Marie H.	+	+	2—7 ccm
2. Heinr. G.	+	+	1—3 „
3. Heinr. B.	+	+	5—75 „
4. Jul. H.	+	Ø	—
5. Wilh. T.	+	Ø	—
6. Kathar. G.	+	Ø	—
7. Maria K.	—	Ø	+
8. Herm. T.	+	Ø	+
9. Gustav P.	+	+	—
10. Christine W.	+	Ø	Ø
11. Aug. M.	—	+	—
12. Hugo F.	+	Ø	—
13. Agnes F.	+	+	10—20 ccm
14. Bernh. V.	+	+	10—25 „
15. Herm. Sch.	+	+	30 „
16. Heinr. Bang.	+	+	5—20 „
17. Heinr. Moss.	+	+	5—25 „
18. Karl L.	+	+	50 „
19. Albert St.	+	+	+

— = nicht angegeben.
Ø = nicht vorhanden.

Diabetiker besonders oft als tuberkulöses Frühinfiltrat auftritt. Das Frühinfiltrat aber macht im Initialstadium keine oder nur sehr unerhebliche Allgemein- und Lokalbeschwerden. Die Frühinfiltrate — mögen sie nun dicht unter der Clavicula oder weiter abwärts im Mittel- oder Unterstock der Lunge auftreten — liegen zunächst immer in zentralen Teilen der Lunge, umgeben von gesundem Lungengewebe. Daher kommt es, daß die Auskultation und Perkussion bis zum gewissen Grade im Stich lassen müssen, und daß erst die Röntgenuntersuchung die sehr ausdrucksvollen Veränderungen im vollen Umfange feststellen.“ Nehmen wir noch hinzu, daß die Tuberkulinreaktionen bei tuberkulösem Diab., nach Curschmann genau so ausfallen wie bei anderen Phthisikern, so haben wir in der plötzlichen Toleranzverschlechterung in dem Rö.-Befund und der Tuberkulinreaktion sichere Mittel, um so früh wie möglich die Lungenaffektion zu erkennen.

4c.

Aus den folgenden Tabellen (Tabelle 4) ersieht man, daß diejenigen Pat., deren Entzuckerung nicht vollständig gelang, schnell gestorben sind. Ich meine Agnes F., Bernh. V. und Heinrich Moß. Die anderen Pat., deren Entzuckerung nur schwer gelang, wiesen ein schweres Krankheitsbild auf, das sich besserte, wenn der Harnzucker zurückging. Zu diesen gehört Herm. T., Hugo F., Hermann Sch. und Albert St. Gelang es vollkommen, den Harnzucker zu entfernen, so besserte sich auch das Allgemeinbefinden der Pat., z. B. bei Marie H., Heinrich B., Karl L. Die übrigen Patienten waren nur einige Tage zur Beobachtung da, so daß sie für die Beurteilung fortfallen. Ob die Tb. auf den Diabetes einen schlechten Einfluß hatte, konnte nicht geprüft werden, da es in keinem Fall gelang, den genauen Zeitpunkt zu ermitteln, wo die Tb. hinzutrat. Es besteht aber bei den meisten Autoren kein Zweifel darüber, daß eine hinzutretende Tb. zu einem Diab. den letzteren in ungünstigem Sinne beeinflußt und zwar äußert sich das einmal in einem Sinken der Toleranz, was Unverricht, Rosenberg, Curschmann, M. Labbé, Boulin u. a. als absolut typisch erscheint, der ungünstige Einfluß der Tb. äußert sich weiterhin im Ansteigen der Glycosurie, Auftreten von Acetonkörpern und Verringerung der Alkalireserve (Labbé, Boulin, Justin). Dem steht jedoch die Ansicht einer großen Reihe von Autoren gegenüber wie Noorden, Naunyn, Blumenfeld, Janney, Porges u. a., die berichten, daß Hyperglycämie, Glycosurie und Acidosis bei Eintritt einer schweren Tb. verschwindet. Während man häufig annimmt, daß Fieber die Glycosurie steigert, scheint die Tb. eine Ausnahme zu machen. Unter dem Einfluß der tuberkulösen Veränderungen findet oft eine Umstimmung des diabet. Organismus statt in dem Sinne, daß die klinischen Symptome des Diab. schwinden und der patholog. Anatom doch Pankreasveränderungen findet. Viele Autoren wie Porges, Llabres-Valencia führen das auf den günstigen Einfluß zurück, den die durch die Appetitlosigkeit hervorgerufene Unterernährung auf den Diab. hat. Hat doch Allen gezeigt, daß durch systematische Hungerkuren selbst ein schwerer Diabetiker zu entzuckern ist. Auf weitere Erklärungsversuche einzugehen, würde zu weit führen. Ich glaube aber, daß Kallos-Kentzler das Richtige treffen, wenn sie sagen: „Als maßgebend müssen wir immer das Verhalten der Zuckertoleranz betrachten, nicht den Blutzuckerwert und die Glycosurie. Die Toleranz verbessert sich aber nur sehr selten und dann auch nur vorübergehend.“

Tabelle 4.

Datum	Blutz.	Harnz.	Aceton	Acetess.	Insulin	Tol. f. KH	Gewicht	
14. 1.	300 mg %	65,4 g	+	Ø	—	— 29,6	49,8 kg	
19. 1.	285 „	64,5 „	+	Ø	—	+ 24,7	50,7 „	Agnes F.
27. 1.	231 „	20,6 „	Ø	Ø	2×20 E	143,3	52,0 „	(exitus let.)
2. 2.	179 „	4,4 „	Ø	Ø	1×20; 1×30	54,6	51,1 „	
10. 2.	209 „	16,9 „	Ø	Ø	—	52,8	49,0 „	
21. 2.	208 „	4,4 „	Ø	Ø	—	—	45,3 „	
11. 12.	342 mg %	4,0 u. 3,8 %	Ø	Ø	—	—	—	
12. 12.	353 „	4,5 %	++	++	1×30; 2×15	—	—	Bernh. V.
13. 12.	—	1 %	(+)	Ø	60 E	68,85	—	(exitus let.)
16. 12.	538 „	wenig	(+)	Ø	2×20; 1×40	—	—	
2. 3. 33	204 mg %	99 g	+	+	3×20 E	— 28,2	61,0	
5.	132 „	—	—	—	3×25	+ 68,8	„	Heinr. Moss.
6.	163 „	11,5	(+)	—	„	48,6	„	(exitus let.)
16.	199 „	29,4	Ø	Ø	4×20	70,05	„	
27.	157 „	19,2	Ø	Ø	„	84,55	63,0	
3. 4.	242 „	8,8	Ø	Ø	1×10; 1×30	100,0	„	
13.	159 „	0,32	Ø	Ø	3×25	97,6	60,0	
21.	346 „	25,2	Ø	Ø	6×10	89,0	„	
30.	209 „	8,64	Ø	Ø	6×10	123,3	„	
11. 5.	223 „	—	Ø	Ø	5×10; 1×20	102,4	„	

Die folgende Zusammenstellung gibt uns einen Ueberblick über die Formen des Diabetes:

1. Marie H., mittelschwerer Diab.: zuckerfrei bei 3×15 E. und 50—70 g KH.
2. Heinr. G., schwerer Diab.: bei 2×20 E. und 50—110 g KH = 1,5—4,2 % Zucker, Aceton pos.
3. Heinr. B., mittelschwerer Diab.: zuckerfrei bei 2×20 E. und 95,0 g KH.
4. Herm. T., mittelschwer—schwerer Diab.: zuckerfrei bei 3×30 E. und 90,6 g KH., mit Neigung zu Coma.
5. Maria K., mittelschwer—schwerer Diabetes: zuckerfrei bei 2×10 E. und 58 g KH., jedoch später Zucker.
6. Kathar. G., mittelschwerer Diab.: bei 54,85 g KH. = 1,4 g Zucker, Aceton pos., Acetess. neg.
7. Wilh. T., schwerer Diab.: bei 65 g KH. = 55,4 g Zucker, Aceton pos., Acetess. neg.
8. Christine W., mittelschwer—schwerer Diabetes: bei 2×10 E. und 77,6 g KH. = Verschwinden von Ac. und Acetess., aber 7,3—2,4 g Zucker werden ausgeschieden.
9. Aug. M., mittlerer Diab.: zuckerfrei bei 50 g KH. und 2×10 E.
10. Hugo F., schwerer Diab.: zuckerfrei bei 3×20 E. und 80 g Brot, neigt zu hypoglycäm. Zuständen und manchmal Aceton pos.
11. Agnes F., schwerer Diab.: bei 55 g KH. = nie zuckerfrei, Ac. neg., Acetess. neg.
12. Bernh. V., schwerer Diab.: bei 69,9 g KH. Zucker pos., Ac. pos., Acetess. pos.
13. Herm. Sch., schwerer Diab.: zuckerfrei bei 90—105 g KH. und 2×15 E.
14. Jul. H., schwerer Diab.: Pat. wird nicht Ac.-frei mit Diät und Insulin.
15. Heinrich Bang, mittelschwerer Diab.: zuckerfrei bei 1×15 E. und 180 g Brot.
16. Heinr. Moß: schwerer Diab.: bei 3×20 E. und 100 g Brot: Zucker 0,5—3 %, Ac. neg., Acetess. neg.
17. Gustav P., schwerer Diab.: Angaben fehlen.
18. Karl L., mittelschwerer Diab.: zuckerfrei bei 3×10 E. und 94 g KH.
19. Albert St., schwerer Diab.: bei 3×10 E. und 80 g KH. tritt noch Zucker auf.

Tabell

	Marie H.	Heinr. G.	Herm. T.	Wilh. T.	Ch
A. Erythroz. (Mann):		4,7 Mill.	4,8 Mill.	4 240 000	
(Frau):	5,7 Mill.				4,2
B. Thromboz.:	—	—	—	—	
C. Leukozyten:	4100	8600	8100	3400	
I. Ungranul.					
1. Lymphozyten	38 %	—	26 %	47 %	2
2. Gr. mononucl. Leukoz. (Monoz. u. Uebergangsz.)	7 %	—	3 %	—	
II. Granulozyten					
1. Polymorphkern. Leukoz. (granul. Leukoz.)	55 %	—	71 %	55 %	7
a) Eosinophile	1 %	—	1 %	—	
b) Neutrophile	54 %	—	70 %	53 %	7
α) Stabkernige (jüngere F.) / β) Jugendformen	4 %	—	3 %	6 %	
γ) Segmentkernige	50 %	—	67 %	47 %	6
c) Basophile	—	—	—	—	
Hämoglobin	68 %	77 %	80 %	83 %	8
Färbeindex	0,6	—	1,0	1,0	

e 5.

istine W.	Hugo F.	Agnes F.	Herm. Sch.	Heinr. Bang.	Heinr. Moss.	Gustav P.	Karl L.	Albert St.
	—		4,5 Mill.	4,7 Mill.	4 Mill.	4,2 Mill.	4,030 Mill.	4,020 Mill.
Mill.		3,1 Mill.						
—	—	—	—	—	—	—		
900	5200	4800	4100	5200	7200	8100	7800	10 000
5 %	22 %	14 %	25 %	26 %	31 %	26 %	21 %	17 %
2 %	6 %	3 %	—	7 %	9 %	3 %	7 %	3 %
5 %	72 %	77 %	73 %	—	59 %	71 %		
—	1 %	2 %	2 %	—	2 %	1 %	2 %	1 %
3 %	71 %	75 %	71 %	66 %	57 %	70 %	70 %	80 %
5 %	1 %	10 %	19 %	3 %	3 %	3 %	8 %	6 %
8 %	70 %	65 %	52 %	63 %	54 %	67 %	62 %	73 %
—	1 %	0 %	2 %	1 %	1 %	—		
7 %	95 %	60 %	83 %	97 %	86 %	80 %	70 %	77 %
1,0	—	1,0	0,9	1,0	> 1	0,9	0,9	0,9

Von den 19 Pat. war keiner, der einen leichten Diab. hatte, alle hatten einen mittleren oder schweren. Die Blutzuckerwerte waren überall stark erhöht. Dabei konnte man feststellen, daß der Blutzucker zunahm, wenn sich eine Verschlechterung der Lungentb. in Form von Fieber oder Schüttelfrost anzeigte. Besonders deutlich war das zu sehen an dem Pat. Bernh. V. (S. —). Zwei Tage vor seinem Tode trat Frösteln und Fieber bis 39,3 ein; beides verschwand am vorletzten Tage, am letzten Tage wurde der Puls fadenförmig und frequent, und der Blutzucker stieg von 342 mg% einige Tage vor seinem Tode auf 538 mg%. Im Harn fand man dagegen wenig Zucker. Das Fehlen der Glycosurie ist aber nicht beweisend für eine Besserung der Stoffwechsellage.

Bei der Zusammenstellung von 13 Blutbildern (Tabelle 5), die mir von den 19 Pat. zur Verfügung standen, konnte ich keine Abweichungen von den Blutbildern gesunder Patienten feststellen. Wie die Tabelle zeigt, ist im 1., 4. und 10. Blutbild eine Verminderung der Neutrophilen vorhanden, also gerade der Zellen, die ein eiweißverdauendes Ferment enthalten, das beim Zerfall der weißen Blutkörperchen frei wird und im Eiter, bei der Lösung der Pneumonie und bei anderen autolytischen Prozessen seine Wirkung entfaltet. In diesen Fällen mag die Widerstandskraft gegen eindringende Bazillen herabgesetzt sein. Im 8. Blutbild ist eine Linksverschiebung vorhanden, die bekanntlich bei infektiösen Prozessen auftritt; jedoch ist es nicht angängig, aus dieser geringen Anzahl von Blutbildern allgemeine Schlüsse und Behauptungen aufzustellen.

4d.

Ueberblicken wir das im Vorigen Gesagte, so müssen wir feststellen, daß die Tuberkulose für einen Diabetiker eine sehr schwere Komplikation bedeutet, besonders dann, wenn der Diab. nicht behandelt wird, und durch die dadurch bewirkte Widerstandslosigkeit die Tuberkulose einen rapiden Verlauf nimmt, der zum Tode führt. Wenn ich mir erlauben darf, ein allgemeines Urteil über die Komplikation Diabetes und Lungentuberkulose zu fällen, so muß ich sagen, daß trotz unserer hervorragenden Fortschritte auf dem Gebiete der Zucker- und Tuberkulosebehandlung die Krankheit unaufhaltsam fortschreitet, und bei Pat. mit schwerem Diabetes auffallend schneller als bei solchen mit leichtem Diabetes. Da möchte ich wohl behaupten, daß gerade solche Patienten, die schon jahrelang oder jahrzehntelang ihren Diabetes haben, aber stets durch Diät zuckerfrei waren, eine Tb.

dazu bekommen. Der Körper ist durch die jahrelange Zuckerkrankheit derart in seiner Stoffwechsellage gestört, daß es nur einer geringen Affektion in Form einer Erkältung, Grippe, Bronchitis u. a. bedarf, um die Lunge noch mehr zu schwächen, als sie schon durch die Stoffwechsellage war, und dann ist der Weg zu einer tuberkulösen Infektion gegeben. Wie oft geben die Patienten an, vor Jahren oder Monaten eine Erkältungskrankheit gehabt zu haben, und wenn man dann ihre Lunge untersucht, so hat der Tuberkelbazillus bereits hochgradige Zerstörungen angerichtet. Um einmal zu zeigen, wie verschieden der tuberkulöse Diabetes verlaufen kann, lasse ich zwei Krankengeschichten folgen. Die erste schildert einen innerhalb weniger Tage nach der Einlieferung in die Klinik zum Tode führenden tuberkulösen Diabetes, die zweite Krankengeschichte berichtet über einen Pat., den ich selbst Gelegenheit hatte, auf der Freiluftabteilung der Med. Klinik zu Münster zu beobachten, und der sich verhältnismäßig wohlfühlt bei seinem Diabetes.

1. Fall.

Name: Bernhard V. Alter: 27 Jahre. Beruf: Landwirtschaftsgehilfe. Aufn.: 9. 12. 1932. Gest.: 16. 12. 1932.

9. 12. 1932 Gewicht: 64 kg. Größe 1,78 m.

Vorgeschichte: Vater ist 73 Jahre alt, lebt und ist gesund. Mutter ist 63 Jahre alt, leidet augenblicklich an Rheuma, sonst nie ernstlich krank gewesen. Patient hatte 9 Geschwister, von denen 2 gestorben sind und zwar eine Schwester von 17 Jahren an Tub. und ein Bruder im Alter von 29 Jahren an einer Nierenoperation. Die übrigen Geschwister leben und sind mit Ausnahme eines Bruders, der an Asthma leidet, gesund.

Selbst: Pat. ist 27 Jahre alt, hat Masern gehabt und mit 7 Jahren eine Blinddarmentzündung. Vor ½ Jahr trat ein starker Hustenreiz mit Auswurf ein. Pat. ging zum Arzt, der dieses auf Zucker zurückführte. Deswegen war Pat. bereits 1928 in mehreren Krankenhäusern in Behandlung. Ende November ließ Pat. eine Röntgenaufnahme machen. Auf Grund dieser und einer Untersuchung des Kreisarztes kam Pat. zu den hiesigen Univ.-Kliniken.

Jetzt: Schwacher Hustenreiz und etwas Auswurf. Er fühlt sich schwach und müde. Nachtschweiße sind nicht mehr vorhanden. Starke Gewichtsabnahme. Schlaf gut und ruhig. Wasserlassen o. B. Stuhl teilweise hart und träge.

Befund: Pat. ist groß und im mittleren Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: nicht klopf- und druckempfindlich. Nervenaustrittsstellen o. B. Rachen: o. B. Zunge: feucht, nicht belegt, wird gerade herausgestreckt. Zähne: Gebiß defekt. Augen: reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Hals: keine Drüsen, keine Struma.

Brust: Kyphose der Wirbelsäule. Brustkorb schmal. Atembreite 92:97. Lungen: Grenzen hinten 11. Brustwirbeldorn, vorn 7. Rippe, gut verschieblich. Schallverkürzung v. r. o. bis 3. Rippe, h. r. o. bis m. scapul., hier nicht so deutlich. Rasselgeräusche, mittelblasig, trocken. H. r. in Hilushöhe, v. r. unterhalb des Schlüsselbeins amphor. Atmen, weiter unten rechts broncho-vesikuläres Atmen. Cor.: Größe normal. Töne rein, regelmäßig. Aktion wenig beschleunigt. RR. 115:70. Puls: mittelgut gefüllt.

Abdomen: weich, nirgends Druckschmerz. Leber, Milz nicht vergrößert. Extrem. und Reflexe: o. B. Unterhautfett sehr gering. Haut trocken, hebt sich in Falten ab. Temp.: 38,5.

11. 12: Gestern gemischte Kost ohne Insulin; dabei 4,0 bezw. 3,8 % Zucker, Aceton und Acetess. negativ. Blutzucker 342 mg%.

12. 12.: Gestern Gemüse, ¾ Fleischkost und 60 g Brot, im ganzen 69,9 g KH. Heute morgen 4,5 % Zucker; Aceton und Acetess. stark positiv. Atemluft riecht nach Aceton. Vertiefte Atmung, sofort 30 E. Insulin. Im Laufe des Tages noch 2×15 E. Brechreiz und 2mal Erbrechen. Pat. fühlt sich elend und hat gar keinen Appetit. Verstopfung. Auswurf 10—25 ccm. Bazillen positiv. Blutzucker 353 mg%.

13. 12.: Hat heute noch etwas Brechreiz. Völlige Appetitlosigkeit. Im Laufe des Tages Frösteln (Aussaat?) und Fieber bis 39,3. Weiter 60 E. Insulin. Zucker 1 %. Aceton positiv, Acetess. negativ.

14. 12.: Wiederum Temperaturanstieg und Frösteln bei 39,3. Ueber dem linken Oberfeld feuchte Rasselgeräusche. Pat. fühlt sich elend, gar kein Appetit. Puls leidlich gut, entspr. dem Fieber beschleunigt. Zucker 1,5 bezw. 3,5 %. Aceton positiv, Acetess. negativ.

15. 12.: Heute fieberfrei, 3,5 bezw. 3,7 % Zucker. Acet. pos., Acetess. neg. Pat. fühlt sich sehr elend. Kein Appetit, 60 E. Insulin. Gegen Abend wird der Puls kleiner und frequenter. Digipurat. Gefühl von Luftmangel, leichte Cyanose der Lunge. Leichte Schallverkürzung r. u.

16. 12.: Im Laufe der Nacht hat sich der Puls verschlechtert. Heute morgen rasender Durst, sehr frequente Atmung. Cyanose

des Gesichtes. Puls fadenförmig, sehr frequent, jedoch regelmäßig. Im Urin heute morgen nur wenig Zucker (quantitativ nicht bestimmbar, Spuren Aceton, keine Acetess.). Um 10 Uhr eine Spritze Coffein und 20 E. Insulin, worauf sich der Puls kaum bessert. 1 Stunde später werden 300 ccm physiol. Na-Cl-Lösung mit 40 E. Insulin teils intravenös, teils subcutan injiziert. Blutzucker 538 mg%. Keine merkliche Besserung des Pulses. Später werden in Abständen von ¾ Stunden nochmals je eine Spritze Coffein und Cardiazol injiziert, außerdem noch 20 E. Insulin. Keine nennenswerte Besserung des Pulses. Starker Durst, starke Polyurie. 350 ccm physiol. NaCl-Lösung per rectum. Ab 2 Uhr mittags Sauerstoffatmung. Unter zunehmender Herzschwäche um 3 Uhr nachmittags exitus letalis.

Autopsie: Ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen des Pankreas. Cavernöse Phthise der r. Lunge mit zahlreichen großen und kleinen Höhlen im Ober- und Unterlappen, frischen käsigen Pneumonien, acinös-nodöse Aussaat in den Unterlappen der r. Lunge und in die l. Lunge.

2. Fall.

Name: Hermann Sch. Beruf: Elektriker. Alter: 33 Jahre. Aufn.: 2. 6. 1932. Entl.: 10. 6. 1932.

2. 6. 1932: Gewicht 63 kg. Größe 1,72 m.

Vorgeschichte: Vater mit 57 Jahren an Herzerweiterung gestorben. Mutter lebt und ist gesund. Keine Krankheiten in der Familie.

Selbst: Als Kind Masern; war als kv. im Kriege, keine Krankheiten. Am 13. 5. 1931 erlitt er einen Unfall, den ich auf S. 9 genauer beschrieben habe. Infolge des Unfalls tritt Zucker auf, danach eine Lungentuberkulose. In St. Blasien wird ein Pneumothorax r. angelegt.

Jetzt: Stiche in der Brust auf beiden Seiten. Mäßiger Husten, kaum Auswurf, kein Fieber. Appetit gut, Gewicht bleibt stehen.

Befund: mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Gelbe, aber nicht ikter. Hautfarbe.

Kopf: Ohne Besonderheiten, frei beweglich. Augen: frei beweglich. Die linke Pupille reagiert schwächer auf Licht. Nasen- und Mundatmung frei. Zähne: stark defekt. Zunge: belegt. Rachenhintergrund stark gerötet. Brust: schlank gebaut, Muskulatur mäßig entwickelt. Lungen: Schallverkürzung über der r. Spitze bis zum 4. JCR. Darunter sonorer Klopfschall. Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Links

Schallverkürzung zunehmend vom 6. JCR. bis zur unteren Lungengrenze, die gut verschieblich ist. Man hört über der r. Spitze sehr scharfes Atmen, grob- und mittelblasige Rg. Links oben rauhes Atmen, darunter, bis zur unteren Grenze, scharfes Atmen, dabei vereinzelte grobblasige Rg., auch mittelblasige Rg. Uebrige Organe: o. B. Urin: kein Eiweiß, Zucker 5,2 %. Aceton pos., Acetess. pos. Senkungsgeschwindigkeit: 50:72 mm; Blutzucker: 224 mg%; Sputum ca. 30 ccm tgl., dünnflüssig, gelblich. Im Sputum Bazillen reichlich nachweisbar. Temp.: zw. 36,8 und 35,8. Pat. war bei genau eingehaltener Kost sehr rasch zuckerfrei zu bekommen, ohne Insulin. Da er sich alle 14 Tage zur Pneumothorax-Nachfüllung wieder in der Klinik zeigte, konnte festgestellt werden, daß er keine Gelegenheit hat, seine vorgeschriebene Diät streng einzuhalten. Er bekam dann zunächst bei 120 g Brot 2×10 E. Insulin, später bei 160 g Brot 2×15 E. Dabei ist dann der Urin stets frei von Zucker und Aceton, der Blutzucker beträgt 150 mg%. Diese ambulante Behandlung wurde weiter geführt, bis er am 17. 10. 32 wieder in die Klinik aufgenommen wurde, woraus er am 3. 11. entlassen wurde. Pat. hatte sich aufnehmen lassen, weil er kurzatmig war, erregte Herztätigkeit und Schmerzen in der linken Gesichtshälfte hatte. Es hatte sich ein Seropneumothorax gebildet, der mehrmals punktiert wurde. Seit der Entlassung stellt sich der Pat. alle 14 Tage, um seinen Pneu. behandeln zu lassen. Es geht ihm verhältnismäßig gut, den Weg zur Klinik macht er zu Fuß, und hat augenblicklich — Mitte Januar 1933 — über nichts zu klagen.

5.

In der folgenden Aufstellung (Tabelle 6) habe ich die Komplikationen zusammengestellt, die sich bei meinen tuberkulösen Diabetikern fanden.

6.

Ein Wort sei noch gesagt über die Behandlung, wie sie an der Mediz. Klinik zu Münster ausgeführt wird. Patienten mit Tuberkulose bei Diabetes werden auf die Freiluftabteilung verlegt. Das ist ein Raum, in den viel Luft, Licht und Sonne gelangen kann und aus dem die Patienten mit ihrem Bett bei sonnigem Wetter auf eine Veranda gefahren werden, wo sie dann der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt sind. Nebenher geht die Diätbehandlung. Dabei wird möglichst versucht, den Pat. ohne Insulin zuckerfrei zu machen und erst dann, wenn zu wenig KH. assimiliert werden, hilft man mit der Insulintherapie nach.

Tabelle 6.

Komplikationen.

1. Marie H.: Spondylitis def. der Lendenwirbelsäule.

2. Heinr. G.: Die Stirnhöhle ist klopfempfindlich, ebenso der l. proc. mastoideus. Um die Mittellinie im Oberbauch, ebenso im l. Ober- und Unterbauch eine leichte Druckempfindlichkeit vorhanden.

3. Heinr. B.: Heiserkeit, Trockenheit im Hals; hat wiederholt Rheumatismus gehabt.

4. Herm. T.: Keine.

5. Maria K.: Keine.

6. Kathar. G.: Schmerzen im Rücken, die bis zum Kopf und Nacken ausstrahlen. Schwindelanfälle, Erbrechen. Leichte Druckempfindlichkeit unter dem r. Rippenbogen.

7. Wilh. T.: Nervenaustrittspunkte an beiden Augenbogen druckschmerzhaft. Ohrknorpel auf Druck bds. schmerzhaft. Warzenfortsatz bds. klopfempfindlich.

8. Christine W.: Vor 7 Jahren Ischias.

9. Aug. M.: Die Gliedmaßen fühlen sich „klamm“ an.

10. Hugo F.: Leichte Hypotonie der Bulbi; heisere Sprache bei der 3. Wiederaufnahme.

11. Agnes F.: Achillesreflex r. schwer, l. gar nicht auslösbar; zeitweise Durchfall: massige breiige faekulent riechende Stühle m. deutl. Fettschicht. Mikroskop.: Fettkügelchen u. Fettsäurenadeln. Fettgehalt d. Stuhles 47 %. Hin und wieder leichte Schmerzen im Epigastrium. An einzelnen Tagen unbest. Druckpunkte i. d. Pankreasgegend. Sektion ergab starke Steinbildung im Pankreas mit weitgehender Zersetzung derselben.

12. Bernh. V.: Keine.

13. Herm. Sch.: Es besteht cyanot. Aussehen. Er klagt über Atemnot.

14. Julius Hof.: 1919 Gelenk- und Muskelrheuma; seit 4 Jahren Regenbogenhautentzündung; auf beiden Augen Star, Linsentrübung.

15. Heinr. Bang.: Zahlreiche kleine Furunkel auf der Haut. Magenschmerzen ½ Stunde nach dem Essen. Rö.-Aufnahme ergab keinen Anhaltspunkt für Magentumor od. -ulcus. Verdacht auf Larynxtb. Rheumat. Schmerzen in beiden Schultern.

16. Heinr. Moß: Magenschmerzen zu versch. Zeiten, Erbrechen nach dem Essen. Abwechselnd Durchfall und Verstopfung. Thrombose der v. poplitea.

17. Gustav P.: Schwäche der r. Körperseite, Lockerung d. Zähne. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

18. Karl L.: Keine.

19. Albert St.: Muskelrheumatismus der Beine.

Bei größeren Cavernen wird ein Pneumothorax angelegt, der stets von den Pat. gut vertragen wird. Sammelt sich mit der Zeit ein Exsudat an, so erfolgt eine Punktion, wonach die Beschwerden, die infolge des Exsudates aufgetreten sind, wie Fieber, Stechen, Atemnot schnell verschwinden. Befinden sich die Pat. in einem guten Kräftezustand, so werden sie nach Hause entlassen mit genauer Diätvorschrift und Insulintherapie, müssen sich aber von Zeit zu Zeit wieder einfinden, um den Pneu. nachfüllen zu lassen. Diese Therapie hat sich außerordentlich gut bewährt und man darf wohl sagen, daß es die Behandlungsweise ist, die die bestmöglichsten Erfolge bei einem so schweren Krankheitsbild aufweist, als das wir den tuberkulösen Diabetes kennengelernt haben. Die beste Therapie ist jedoch die Prophylaxe. Machen wir es uns zur Gewohnheit, jeden Diabetiker, mag es nun die leichte, mittelschwere oder schwere Form sein, als einen Schwerkranken zu behandeln, der vor jeder Infektionsmöglichkeit streng geschützt werden muß, da er vor jeder Art der Einwirkung, nicht nur der infektiösen in doppeltem Maße empfänglich ist als ein Gesunder. Wird also ein Pat. ambulant wegen eines Diabetes behandelt, so muß er in diesem Sinne aufgeklärt werden. Daneben soll man aber die Lunge von Zeit zu Zeit nicht nur mit perkutor. und auskultator. Methoden untersuchen, sondern auch mit Hilfe des Röntgenapparates, denn wir haben ja gesehen, daß die Lungentuberkulose bei Diabetes ohne typische Lungenerscheinungen beginnt — Abmagerung, Schwäche, Appetitlosigkeit, geringer Husten werden meist auf den Diabetes oder einen geringen Katarrh zurückgeführt — ferner auch die physikalischen Lungenerscheinungen restlos versagen können, wogegen der Röntgenapparat bereits sichere Lungenveränderungen ergibt. Wollen wir uns dann noch überzeugen, ob ein infektiöser Prozeß vorliegt, so bestimmen wir die Senkungsgeschwindigkeit, die, wie wir gesehen haben, in den meisten Fällen stark erhöht ist.

Am Schluß meiner Arbeit spreche ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Krause für die Ratschläge und Anregungen bei der Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Verzeichnis der verwendeten Krankengeschichten.

1.	Marie H.	Tagebuch-Nr.	9266
2.	Heinr. G.	„	649
3.	Heinr. B.	„	8304
4.	Herm. T.	„	1110
5.	Maria K.	„	990
6.	Kathar. G.	„	1999
7.	Wilh. T.	„	2309
8.	Christine W.	„	8702
9.	Aug. M.	„	2825
10.	Hugo F.	„	8084
11.	Agnes F.	„	4152
12.	Bernh. V.	„	1135
13.	Hermann Sch.	„	9761
14.	Jul. Hof.	„	5175
15.	Heinr. Bang.	„	1423
16.	Heinr. Moß	„	1805
17.	Gustav P.	„	8735
18.	Karl L.	„	2185 u. 2911
19.	Albert St.	„	2477

Literaturverzeichnis.

A. Originalaufsätze.

1. Aschoff: Pathologie, 7. Aufl., Bd. 1, S. 589—596; Bd. 2, S. 298—316.

2. Henius: Lungentuberkulose. In: Kraus u. Brugsch, Spez. Pathologie u. Ther. innerer Krankheiten, Bd. III, S. 675, 1924.

3. Magnus-Levy: Diab. mell. In: Kraus u. Brugsch, Spez. Path. u. Ther. innerer Krankheiten, Bd. I, S. 1, 1919.

4. Külz: Erfahrungen über Diab. mell., S. 374.

5. Noorden: Zuckerkrankheit, 1907.

6. Bandelier-Roepke: Klinik der Tuberkulose, 1912, S. 194/195.

7. Bandelier-Roepke: Klinik der Tuberkulose, 1924, Bd. 1, S. 81/82 und S. 597—601.

8. Liebermeister: Tuberkulose, 1921, S. 199 und 351.

9. Curschmann: Diab. und Lungentb. In: Beitr. zur Klinik der Tb., Bd. 69, 1928, S. 501.

10. Kallos-Kentzler: Tuberkulose und innere Sekretion. In: Beitr. zur Klinik der Tb., Bd. 74.

11. O. Porges-Wien: Stoffwechselkrankheiten und Phthise. In: Brauer-Schröder-Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose, 1923, Bd. 3, S. 387.

12. Löwenstein: Handbuch der gesamten Tuberkulosether., 1923, Bd. 1, S. 895.

13. Noorden-Isaak: Zuckerkrankheit, 1927, S. 290 u. 554.

14. Grafe: Die Krankheiten des Stoffw. und ihre Behandlung, 1931, S. 298.

15. Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten, 1925, S. 152—316.

16. Naunyn: Diab. mell. In: Nothnagels Handbuch, 1906.

17. Lundberg: Die Bildung des Parainsulins bei den Tuberkulösen. In: A. T. S., Bd. 1, 1925, S. 179—185.

18. Lorenzen: Diab. und Tb. In: A. T. S., Bd. 5, 1931, S. 265—288.

19. Handmann: Diab. mell. und Inf.-Krankheiten. In: Arch. f. klin. Med., Bd. 102, 1911, S. 1—14.

20 E. Leyden: Bemerkungen über die Lungenphthise. In: Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 4, 1882, S. 298—311.

21. Thannhauser: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten.

22. O. Porges: Stoffwechsel.

23. G. Oeder: Wie lange kann ein Mensch leben, der zum Diab. eine Lungentb. bekommen hat? In: D. med. Wschr. 1901, S. 693.

24. Waßmund: Ueber den Einfluß der Stoffwechselanomalien Diab., Fettsucht und Gicht auf die Lungentb. In: Beitr. zur Klin. der Tb., Bd. 67, 1927, S. 552.

25. Rabuchin: KH-Umsatz bei experimenteller u. Lungentb. In: Beitr. zur Klin. der Tb., Bd. 74, S. 551.

26. Lichtwitz: Diab. mell. In: Handbuch der inneren Med., Bd. 4, 1. Teil, S. 778.

27. Nebelthau: Exper. Beiträge zur Lehre vom Fieber und Diab. mell. In: Arch. f. exper. Pathol., Bd. 46, S. 385.

28. Ehret: Ueber Symbiose bei diabet. Lungentb. In: Zentralblatt f. innere Med., 1898, S. 1002.

29. Hans Much: Immunität.

30. G. Giegler: Untersuchungen über den KH.-Stoffwechsel bei chron. Lungentb. In: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 107, S. 299.

B. Referate und Auszüge:

31. Llabres-Valencia: Diab. u. Lungentb. therapeutisch. In: Zeitschrift f. Tb., Bd. 51, S. 74 und 75.

32. Viton: Die Rolle der Tb. bei Entstehung des Diab. In: Zentralblatt f. Tb.-Forschung, Bd. 30, S. 836.

33. Szyfmann, Leon Mieczyslaw-Kocen: Tb., KH.-Stoffwechsel und Diab. In: Zentr.bl. f. Tb.-Forschung, Bd. 30, S. 716.

34. Rosenberg-Wolf: Lungentb. und Insulin. In: D. med. Wschr., Bd. 53, 1, 1927, S. 983.

35. Labbe, Boulin, Justin: Diabetes et tuberculose. In: D. med. Wschr., Bd. 55, 2, 1929, S. 1441.

36. Rosenberg: Ueber Pneumothoraxbehandlung bei schwerem Diab. In: Med. Klinik, Bd. 21, 1, 1925, S. 451.

LEBENSLAUF.

Ich wurde geboren am 19. März 1909 zu Bielefeld als Sohn des Kaufmanns Hugo Wöhler und seiner Ehefrau Lena geb. Severin.

Ich besuchte zuerst die Mittelschule zu Bielefeld vier Jahre lang, dann die Oberrealschule zu Bielefeld und erlangte 1928 an derselben Schule das Zeugnis der Reife. Mein erstes Studiensemester verbrachte ich in Bonn, das 2. mit 6. Semester in München, wo ich 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im 7. Semester studierte ich in Wien, im 8. in Berlin und vom 9. bis 11. Semester in Münster. Hier bestand ich im Januar 1934 das Staatsexamen. Die mündliche Dr.-Prüfung war am 16. 3. 1934.